Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch)

Skorbutische Erscheinungen in der Mundhöhle, unter besonderer Berücksichtigung der Noma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Alfred Künzle
Zahnarzt, aus Berlin-Charlottenburg.

Tag der Promotion: 4. 1. 1935

Druck von Gebr. Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44

93

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Magnus t
Referent: Prof. Dr. Sauerbruch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Begriffsbestimmung.

Der Skorbut gehört zur Gruppe der Avitaminosen und entsteht bei ungenügender Zufuhr von Vitamin C, das in frischen Nahrungsmitteln, vor allem in Obst, Gemüse und Kartoffeln enthalten ist. Klinisch ist das Bild des Skorbuts durch die hämorrhagische Diathese charakterisiert. Eine Trennung von Skorbut und Möller-Barlow'scher Krankheit durchzuführen ist wohl überflüssig; denn die Abweichungen, die zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen, sind nicht grundsätzlicher Natur, sondern sind lediglich bedingt durch anatomische und physiologische Eigenheiten der betreffenden Lebensalter.

Geschichte des Skorbuts.

Der Skorbut wird jetzt be iuns äußerst selten beobachtet und gilt beinahe als eine Krankheit, die man fast nie zu sehen bekommt, und die man lediglich aus der Literatur kennt.

Im Weltkriege 1914/1918 allerdings herrschte er nicht selten in manchen Gegenden, vor allem auf dem östlichen Kriegsschauplatz noch epidemisch vor.

Ja selbst im letzten Jahrzehnt wurden aus Rußland eine Reihe von Epidemien mit teilweise sehr ernstem Ausgang gemeldet. Aus statistischen Erhebungen von Schagan in der Petersburger Kinderklinik resultieren folgende Angaben:

Von den Kranken der Klinik litten an Skorbut:

1920:	11,3 %
1921:	5,2 %
1923:	5,3 %.

Nicht weniger beachtenswert ist die hohe Mortalitätsziffer dieser Fälle, die mit 22,5 % angegeben wird.

All diese hin und wieder, hie und dort aufflammenden Epidemien sind jedoch ein Nichts im Vergleich zu den Erkrankungen früherer Zeiten, vom Mittelalter bis weit ins 18. Jahrhundert

hinein. Damals war der Skorbut eine der schlimmsten Geißeln der Menschheit, die unzählige Opfer forderte. Bekannt sind die Berichte aus dem Beginn des 13. Jahrhunderts über die verheerende Heimsuchung der Kreuzfahrer durch diese Mangelkrankheit, sodann die Nachrichten über die Fahrt Vasco de Gamas nach Indien, auf der er von seiner 160 Mann starken an Skorbut leidenden Besatzung 100 Leute verlor.

Von Interesse sind in diesem Zusammenhang die Londoner Totenlisten, die vor allen Dingen zeigen, welch' immense Bedeutung die Verbesserung der Ernährungsweise und der hygienischen Verhältnisse auf den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit hat. Danach starben an Skorbut:

1671—1686:	9 451
1686—1701:	1 569
1701—1726:	201.

Zum Schluß der geschichtlichen Uebersicht sei ein Bericht von Lendesdorf aus der türkischen Armee, von Mai—September 1855, angeführt. Dort heißt es: „Während dieser 4 Monate war der Skorbut dominierende Krankheit bei den Türken. Durchschnittlich waren damals 3000 Kranke stets in Behandlung von einer Armee, die höchstens 25 000 Mann betragen mochte. Im ganzen verlor ich immer 20 % meiner Kranken".

Dem Fortschritt der Kultur und vor allem speziell der Hygiene und der rationellen Ernährungsweise, der die Entdeckung der Vitamine den richtigen Weg gewiesen hat, ist es zu verdanken, daß die Bekämpfung der einst so gefürchteten Geißel der Menschheit so erfolgreich gewesen ist.

Klinische Erscheinungen.

Der Skorbut zählt nicht zu den Krankheiten, die durch ein typisches immer wiederkehrendes klinisches Bild gekennzeichnet sind. Charakteristisch für ihn ist vielmehr die Viel- und Wechselseitigkeit der Erscheinungen. Ja, es besteht sogar die Ansicht, daß es keine einzige Krankheit gäbe, die eine derartig große Verschiedenheit der Symptome aufwiese wie der Skorbut. (Lobmayer).

Gegenstand der nun folgenden Betrachtung soll nicht der gesamte skorbutische Symptomenkomplex mit den Veränderungen an den Muskeln und Gelenken, an der Haut und dem Knochensystem sein, sondern lediglich die Vorgänge in der Mundhöhle.

Ganz besonders wird in dieser Arbeit die Rede sein von der Noma, die ihre Entstehung dem Skorbut verdankt und daher kurz mit dem Namen „Noma scorbuticum" bezeichnet werden soll. Obgleich die Mitbeteiligung des Zahnfleisches nicht unbedingt zum Bilde des Skorbuts gehört — es gibt Fälle, selbst schwerer Art, die ohne Beeinträchtigung der Gingiva einhergehen — so sind doch die dabei auftretenden Blutungen unter die Schleimhaut und deren reaktive Wucherungen als typische skorbutische Symptome anzusehen. Die Veränderungen am Zahnfleisch lassen sich in etwa 3 Stadien einteilen:

Stomatopathica scorbutica.

Das erste, das Koch mit dem Namen „Stomatopathia scorbutica" belegt, gehört zu den leichtesten Fällen und ist durchaus harmloser Natur. Es wird beherrscht durch das Bild des leicht blutenden, gewucherten und aufgelockerten Zahnfleisches. Die Zahnhälse sind gleichsam von einem feinen roten Saum eingefaßt. Nehmen diese Erscheinungen höhere Grade an, so entsteht die 2. Form, die „Stomatitis scorbutica reparativa" (Koch).

Stomatitis scorbutica reparativa.

Gesteigerte Verletzlichkeit der Schleimhaut mit Blutaustritt bei leisester Berührung, ja selbst bei Lippen- und Wangendruck, umfassendere Wucherungen, die die ganzen Zahnkronen überdecken können, stehen hier im Vordergrunde. Namentlich die Interdentalpapillen beteiligen sich an diesem Prozeß. Die Färbung des gewulsteten Zahnfleisches zeigt feine Uebergänge von bläulicher bis zu glänzender knallroter Entzündung. Dabei besteht eine auffällige Lockerung der Zähne. Daß es sich jedoch noch nicht um eine Einschmelzung der Alveolen handelt wird dadurch bewiesen, daß nach erfolgreicher Therapie die Zähne wieder fest werden.

Stomatitis scorbutica.

Während die Veränderungen in diesen beiden Stadien in mehr oder minder ausgesprochener Weise zum Bild des Skorbuts schlechthin gehören, beruht die dritte Form, die „Stomatitis scorbutica" (Koch) auf einer Sekundärinfektion, der eine Verletzung der Schleimhaut durch mechanische Insulte vorhergeht. Es treten nunmehr Komplikationen auf, die sich in Erscheinungen analog

denen bei der Stomatitis ulcerosa anderer Aetiologie äußern. Zunächst wird der Zahnfleischsaum ergriffen, der von einem 1—2 mm breiten grünlich-gelben schmierigen Belag eingenommen wird. Es besteht dabei starker Fetor ex ore.

In der Mehrzahl der Fälle stagniert der Prozeß auf dieser Stufe und geht schließlich in Heilung über. Nicht selten jedoch greift die Krankheit weiter um sich, erfaßt die Alveolen, verwandelt das ganze Zahnfleisch in einen stinkenden Brei und führt letzten Endes zu einem Ausfall der Zähne, ja selbst zu einer Zerstörung des Periostes und zur Nekrose des Kiefers.

Daß es zu einer Stomatitis von der Gingiva aus kommt nimmt bei dem Zustand der Kranken nicht wunder. Der träge Kauakt, die allgemeine Apathie und Willensschwäche, und vor allen Dingen der ständige innige Kontakt von Zahnfleisch und Wange während des Krankenlagers begünstigen weitgehendst die Entstehung von Abklatschgeschwüren.

Glücklicherweise geschieht es äußerst selten, daß der Prozeß noch über dieses Stadium hinaus geht, zu einem brandigen Zerfall des Geschwürsgrundes führt und dann in ganz kurzer Zeit auf das übrige Zahnfleisch und schließlich auf die Wange übergreift und zu dem so sehr gefürchteten Bild des Wangenbrandes, der Noma führt. Die „Noma scorbuticum" ist also ein den fortschreitenden ulcerösen Stomatiden äquivalenter Prozeß von stürmisch destruktivem Charakter.

Es bestehen zwischen beiden nur graduelle nicht aber prinzipielle Unterschiede. Es ist wohl berechtigt, jetzt die Frage aufzuwerfen, welchen Einfluß der Zustand des Gebisses auf die Entstehung und den Verlauf der skorbutischen Zahnfleischaffektionen hat. Als ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem Skorbut der Erwachsenen und der Möller-Barlow'schen Krankheit galt das weitaus seltenere Vorkommen der Gingivitis bei den kleinen Kindern.

Daß diese Variabilität jedoch keine wesentliche ist, geht daraus hervor, daß bei Erwachsenen mit zahnlosen Kiefern und in Zahnlücken niemals skorbutische Symptome wie Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut beobachtet werden. Voraussetzung für die Entstehung einer Gingivitis ist unbedingt die Gegenwart von Zähnen. Was nun die Bedeutung des Gesundheitszustandes

der Zähne für die Entstehung der skorbutischen Gingivitiden anbetrifft, so gehen die Beobachtungen einzelner Autoren dahin, daß bei tadellos beschaffenem Gebiß das Zahnfleisch ausnahmslos unverändert geblieben sei. Hussa z. B. gibt an, daß bei 8 Skorbutkranken, die er zu Gesicht bekam und die ein tadelloses Gebiß hatten und nur wenige — 1, 2 oder 3 — kariöse Zähne aufwiesen, die Gingiva vollkommen intakt war, und daß man nur um diese kranken Zähne herum eine Auflockerung und Rötung der Schleimhaut beobachten konnte. Andere Berichte wiederum lauten im gegenteiligen Sinne. Zlostici z. B. will zahlreiche Fälle beobachtet haben, bei denen sich in einem völlig intakten Gebiß eine erhebliche Gingivitis bildete, die andererseits wieder in schlecht gepflegten Mundhöhlen fehlte. Ein krankes, sanierungsbedürftiges Gebiß, bei welchem lokal vor allem die Gegend des Zahnfleischsaumes gereizt und zur reaktiven Entzündung angeregt wird, bedingt zweifellos eine Steigerung der skorbutischen Symptome.

Nach der Einteilung von Koch ist die Stomatitis scorbutica, d. h. das klinische Bild der Stomatitis ulcerosa mit ihren Folgezuständen, keine spezifische skorbutische Erscheinung mehr, sondern verdankt ihre Entstehung sekundären Momenten. Diese haben eine Verletzung des Zahnfleisches herbeigeführt und den Mikroorganismen Zutritt zu dem durch den skorbutischen Insult geschwächten Gewebe verschafft. Kariöse Höhlen mit ihren scharfen Kanten und den Schlupfwinkeln für Speisereste, Zahnstein, überstehende, die Schleimhaut leicht verletzende Füllungen und andere ähnliche Momente, die auch bei der gewöhnlichen Stomatitis ulcerosa eine hervorragende Rolle spielen, kommen hier in Betracht.

Das ist ein Beweis dafür, daß für den Ausbruch der ulcerierenden Prozesse die Beschaffenheit des Gebisses weitgehendst verantwortlich gemacht werden muß. Daß bei der Möller-Barlowschen Krankheit seltener Ulcerationen beobachtet wurden, nimmt bei dem Fehlen oder zumindest seltenerem Vorkommen der eben aufgezählten Faktoren nicht weiter wunder. Tobler hat bei seinem Material, welches 200 an Skorbut erkrankte Kinder im Alter von 2—15 Jahren umfaßt, regelmäßig die Feststellung machen können, daß bei völlig intaktem Gebiß Geschwürsbildung gefehlt hat. Das klinische Bild der „Stomatitis ulcerosa scorbutica" ist analog dem der Stomatitis ulcerosa anderer Aetiologie. Als differentialdia-

gnostisches Mittel gelten die an anderer Stelle des Körpers auftretenden skorbutischen Symptome. Die als lokales Unterscheidungsmerkmal angeführte Durchsetzung und Sprenkelung der Schleimhaut mit Ekchymosen bei der skorbutischen Stomatitis (Handbuch der prakt. Chirurgie) wird von anderer Seite entschieden verworfen, und es wird die gewöhnliche Stomatitis ulcerosa mit der Stomatitis ulcerosa scorbutica vollkommen gleichgesetzt. (Die Chirurgie).

Nach zahlreichen miteinander übereinstimmenden Angaben breiten sich die anfänglichen Veränderungen an anderen Stellen des Zahnfleisches aus als die zum Zerfall neigenden fortschreitenden Prozesse. Das Prädilektionsgebiet der einfachen Entzündungsformen mit den hervorstechendsten Merkmalen der Rötung und Schwellung, die das Stadium 1 + 2 der Koch'schen Einteilung ausmachen, ist der Bereich der Frontzähne beider Kiefer. Aus dem Gebiet der Molaren hingegen nehmen mit Vorliebe die schwereren Erscheinungen ihren Ausgang, die von einem kleinen Erosiondefekt aus zu ulcerieren beginnen, sich dann sowohl flächenhaft als auch nach der Tiefe zu auf das weitere Gebiet des Kiefers und der anliegenden Wangenschleimhaut ausdehnen und in unglücklichen Fällen zu dem an anderer Stelle schon kurz skizzierten Bild der Gangrän der Kiefer und der Wange führen können. Innerhalb dieses begrenzten Bereiches gilt wiederum der letzte Molar als eine ganz besonders prädisponierte Stelle. Die Ulcerationen können sich in seltenen Fällen auch von der buccalen und labialen Seite des Alveolarfortsatzes auf die Innenfläche ausdehnen, im Oberkiefer den harten und weichen Gaumen erfassen und dort schwammig-gangränöse, nahezu tumorartige Auftreibungen bilden. Die Bevorzugung eines Kiefers ist nicht zu konstatieren, wenn auch zuweilen nur der Ober- oder Unterkiefer, in anderen Fällen wieder nur eine Gebißhälfte krankhaft verändert ist. Ganz besondere Aufmerksamkeit soll nunmehr in dieser Arbeit der auf der Basis eines Skorbuts entstandenen „Noma scorbuticum" geschenkt werden.

Noma scorbuticum.

Das Wesen dieser Erkrankung, die eine gangränescierende Entzündung darstellt, liegt in einer anergischen Reaktion, d. h. in

dem Fehlen ausreichender Abwehrkräfte des Körpers. Die Noma kann sich erst dann entwickeln, wenn ihr der Boden durch eine andere, den Körper schwächende Krankheit geebnet worden ist. Es nimmt daher auch nicht wunder, daß sie fast ausschließlich die kleinen Kinder ergreift, die neben dem ohnehin schwächlichen Kräftezustand eine Reihe von Kinderkrankheiten zu überstehen haben. Nomatöser Brand bei Erwachsenen zählt zweifellos zu den seltenen Fällen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Gangrän der Wange stets einen geschwächten Körper zur Voraussetzung hat, dessen Resistenz durch Krankheit, mangelhafte Ernährung, ungesunde Wohnung etc., stark herabgesetzt ist, und daß daher niemals völlig gesunde Individuen davon ergriffen werden.

In früheren Zeiten, wo all die Bedingungen, deren der Wangenbrand zu seiner Entstehung bedarf in weitestem Maße vorhanden waren, muß die Noma und speziell die „Noma scorbuticum", sehr verbreitet gewesen sein.

Richter nennt in seiner aus dem Jahre 1828 stammenden Monographie — „Der Wasserkrebs der Kinder" — die Noma eine gar nicht selten auftretende Krankheit, die hauptsächlich auf dem Boden eines Skorbuts entsteht. Die dort angeführten ersten ausführlichen Nachrichten stammen aus Holland, wo der Wasserkrebs besonders starke Verbreitung gefunden zu haben schien. Nach diesen Beobachtungen aus der 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts wird der Wangenbrand allgemein vom Skorbut abgeleitet, ja er wird geradezu als skorbutisches Krebsgeschwür bezeichnet. Aehnlich lauten die aus derselben Zeit stammenden Berichte aus Schweden. Dort nannte man als ein Symptom des Skorbuts die Noma, an der nur Erwachsene litten und die vorzugsweise das Zahnfleisch ergriff. Doch treten schon kurze Zeit später, um die Wende des 19. Jahrhunderts, Autoren auf, die eine Trennung zwischen der brandigen Mundfäule und der einfachen skorbutischen Mundfäule (die wohl unserer Stomatitis ulcerosa entspricht) durchführen.

Danach ist augenscheinlich die überragende Rolle, die die „Noma scorbuticum" in früheren Epochen spielte, auch z. Teil eine Folge der ungenügenden Differenzierung gegenüber den einfacheren Stomatitiden .— Die Berichte aus Frankreich und England entsprechen den obigen Beobachtungen in den anderen Ländern. Hier

ist ferner ganz besonders die Erfahrung ausgesprochen, daß sich Noma auch sehr oft nach Masern und anderen Infektionskrankheiten einstellt.

In Deutschland bestand um die Zeit von 1800—1820 herum keine einheitliche Auffassung darüber, ob die Noma als ein skorbutisches Symptom anzusehen sei. Während auf der einen Seite noch von dem Wasserkrebs als skorbutischem Brand und einem Symptom des Skorbuts gesprochen wird, sehen andere Autoren die Noma als einen Folgezustand von Masern und Scharlach an. Es treten auch die Bedenken auf, daß diese Krankheit häufig mit der einfachen Mundfäule und dem Skorbut zusammengeworfen werde. Richter selbst läßt die Noma einmal vom Zahnfleisch aus, in anderen Fällen wieder von der Wange direkt ihren Anfang nehmen. Er gibt 3 Gruppen ätiologischer Faktoren an, die den Wangenbrand herbeiführen können.

1. Der skorbutische Wasserkrebs,
2. Der gastrische Wasserkrebs,
3. Der metastatische Wasserkrebs.

Die weitaus meisten Kranken gehören nach Richter der Gruppe 1.) an. Besonders rechnet er alle Fälle hinzu, die endemisch in Findelhäusern und epidemisch in Kriegsgegenden vorkommen. Diese Form entwickelt sich allmählich und beginnt mit den allgemeinen skorbutischen Vorboten. Das Hervorstechende bei dieser Entstehungsart ist, daß die Veränderungen am Zahnfleisch beginnen. Beim gastrischen Wasserkrebs, einer weitaus selteneren Erscheinung, liegt der Beginn des Zerstörungsprozesses nicht wie bei Abteilung 1) am Zahnfleisch, sondern an der Wange oder an den Mundwinkeln. Der Autor bemerkt hierbei, daß wohl manchem Fall gastrischen Ursprungs eine skorbutische Ursache untergeschoben wurde. Beim metastatischen Wasserkrebs endlich, bei dem das Zahnfleisch erst sekundär erkrankt, spielen ätiologisch akute Hautausschläge wie Pocken, Masern, Scharlach etc. eine hervorragende Rolle. Diese Form kommt öfter vor als die gastrische, steht jedoch der skorbutischen an Häufigkeit nach.

Krebel liefert in seiner aus dem Jahre 1862 stammenden Arbeit über den Skorbut ebenfalls Beweise für die starke Verbreitung der „Noma scorbuticum" in früheren Zeiten.

Er berichtet, daß im Verlaufe einer im Jahre 1624 infolge der

Belagerung der Stadt Breda durch die Spanier ausgebrochenen schweren Skorbutepidemie neben anderen ernsten Zeichen bemerkenswert war, daß ganze Teile der Backe mit dem Zahnfleisch abfaulten. Weiter heißt es, daß im Frühjahr 1720 die österreichische Armee in Ungarn außerordentlich an Skorbut litt und tausende von Opfern hergeben mußte. Brand der Weichteile des Mundes mit Zerstörung des Unterkiefers waren ganz gewöhnliche Erscheinungen.

Ein Bericht von Leudesdorf aus dem Jahre 1856 sagt aus, daß viele seiner Skorbutkranken in der türkischen Armee an Komplikationen in Form von Ruhr, Diarrhoe oder Noma ähnlicher Gangrän der Wange zugrunde gingen. In einem Fall wurde die ganze Gesichtshälfte bis zur Orbita und der entsprechende Teil der Mundhöhle bis zum Pharynx ergriffen. Nach 3 Tagen war das Schicksal des Kranken mit dem Tode besiegelt.

Zusammenfassend kann über das Vorkommen der Noma in früheren Zeiten etwa folgendes gesagt werden: Wenn ihr auch,, wie schon aus Berichten der damaligen Zeit hervorgeht, in vielen Fällen mit Unrecht eine skorbutische Grundlage gegeben wurde, und wenn fernerhin in einer Epoche wie vom 15.—18. Jahrhundert, wo man geradezu von einer skorbutischen Lebensbestimmung beherrscht war, der Skorbut zuweilen irrtümlicherweise als ätiologischer Faktor der Noma angesehen wurde, so steht doch seine überragende Bedeutung fest, die er durch Schaffung eines anergischen Reaktionszustandes des Körpers für die Entstehung der Noma hatte. Es boten eben all die Faktoren, wie unzulängliche Ernährung, nasse und kalte Wohnungen, langandauernde Kriegs- und Hungerzustände, kurz Entbehrungen alimentärer und hygienischer Art, die beste Grundlage für den Ausbruch schwerster skorbutischer Symptome, zu denen auch die Noma gezählt werden muß. Die im Laufe der Zeit dank dem Fortschritt der Kultur, der Hygiene und der Ernährungswissenschaft so überaus erfolgreiche Bekämpfung des Skorbuts hat dazu geführt, daß er namentlich mit seinen schweren Symptomen und Folgezuständen, wie dem Wangenbrand, ein ganz selten zu beobachtendes Bild geworden ist. Wird die Noma scorbuticum heute noch zuweilen angetroffen, so ist es in Ländern, wo der Skorbut immerhin noch epidemisch auftritt, in den östlichen Gebieten. Aus diesen Regionen stammen auch

die Berichte über das Auftreten von Noma infolge von Skorbut während der Kriegsjahre 1914/1918.

In Friedenszeiten wird äußerst selten ein Erwachsener von Noma befallen. Das Hauptkontingent der Krankheitsfälle stellen die Kinder von 2—15 Jahren.

Zlostici, der seine Beobachtungen während des Krieges in der Türkei gemacht hat, meint, daß Noma scorbuticum sich wohl nicht als eine primäre brandige Einschmelzung der Wange darstelle, sondern sich auf dem Boden eines brandigen Zerfalls des Zahnfleisches entwickele. Zur Illustration dient folgender Fall:

Ein Patient leidet seit vielen Wochen an Bronchopneumonie; die Autopsie entdeckt zahlreiche Lungenabscesse im unteren Lappen. Im Munde hatte der skorbutische Prozeß folgenden Entwicklungsgang: Aus einer einfachen Gingivitis entsteht ein eitriger Prozeß im Gebiet der Uebergangsfalte von Lippen- und Unterkieferschleimhaut. Der etwa 2 cm breite Riß ist mit einer grauen Schmiere überzogen. Innerhalb von 2 Tagen ist die ganze linke Unterkieferpartie eine mit grauen Massen bedeckte Fläche, und am nächsten Tage zeigt sich auf der linken Wange ein tiefblauer Fleck von der Größe einer halben Mark. Gleichzeitig entwickelt sich auf derselben Seite ein Oedem der Lippen, der Wange und des Auges. Bei 2 ausgeführten Incisionen entleert sich unter starker Gasentwicklung eine jauchige Masse. Am nächsten Tage erfolgt der Tod. Die Obduktion zeigt den Unterkiefer bis aufs Periost bloßgelegt, und die Wangenschleimhaut bildet nur noch eine breiige leicht abwischbare Masse.

Der Prozeß hätte zweifellos noch greifbarere Formen angenommen und zur Einschmelzung der ganzen Wange geführt, wenn nicht der Patient schon ein so vorzeitiges Ende gefunden hätte.

Derselbe Autor bringt sodann 2 weitere Krankengeschichten, die über die Entstehung von Noma bei Skorbut berichten.

Am 24. IV. wird ein Patient ins Lazarett eingeliefert, der neben anderen skorbutischen Symptomen, wie Wadenblutungen etc., eine Gingivitis aufweist.

Am 5. V. ist die Wange paukenhaft aufgetrieben und hart anzufühlen, an der Mundschleimhaut sieht man ein etwa 2-Markstückgroßes graugelbes Ulcus.

6. V. Das Geschwür greift weiter und nimmt etwa die Größe eines 5-Markstückes an. Zugleich entdeckt man am weichen Gaumen ein halbkreisförmiges, tiefes, mit einer Pseudomembran überdecktes Geschwür.

7. V. Der ulcerative Prozeß dringt weiter in die Tiefe.

8. V. Exitus an Colitis.

Es ist zwar infolge des vorzeitigen Todes zur Entwicklung der Noma noch nicht gekommen, doch all die Vorzeichen, wie die harte Auftreibung der Wange, die schnelle Ausbreitung der Ulceration nach der Tiefe und auf den weichen Gaumen, lassen gar keinen Zweifel aufkommen, daß dieser zu raschem Zerfall neigende Prozeß in allernächster Zeit das Bild des Wangenbrandes angenommen hätte.

Bei dem 2. Patienten, einem 32jährigen Manne, bestehen bei der Einlieferung am 24. V. bereits schwere skorbutische Symptome am Zahnfleisch. Die Schneidezähne sind nahezu bis auf die Alveolen freigelegt, und in der Gegend von 6—8 besteht eine starke Gingivitis.

Am 15. V. tritt an der Umschlagsfalte von 1—5 eine strichförmige etwa 2 mm breite gelblich überzogene Ulceration auf. Diese vertieft sich von Tag zu Tag, sodaß man schließlich mit der Sonde bis zum Unterkieferrand vordringen kann.

Am 20. V. ist die linke Wange bretthart geschwollen, und die Oberlippe und das Unterlid derselben Seite sind ödematös durchtränkt. Die Geschwürsfläche verbreitert sich weiter nach den Molaren zu, und an der Wangenschleimhaut zeigt sich ein etwa 3-Markstückgroßes gelbgraues Ulcus.

22. V. Die Schwellung nimmt stärkere Maße an. Das Auge ist ganz verschwollen. Ueber dem Augulus ist ein blauschwarzer Fleck zu sehen. Der Kiefer ist jetzt bis auf den Knochen freigelegt, und das Geschwür der Wangenschleimhaut hat sich noch vergrößert.

23. V. Nach tiefen Einschnitten in die Wange entweicht ein stinkendes Gas.

24. V. Der linke Zungenrand ist ebenfalls ulceriert.

25. V. Aus dem Munde rieselt ständig stinkender Schleim. Der blaue Fleck am Augulus ist unverändert.

Am 27. V. erfolgt der Tod infolge eitriger Bronchitis. Die Obduktion zeigt zahlreiche bronchopneumonische Herde, sicherlich eine Folge der verschluckten Jauche. In der Mundhöhle sieht man auf der linken Seite den Unterkiefer vollständig von Weichteilen entblößt, und der Oberkiefer ist mit schmierigen gangränösen Massen bedeckt. Die Wange ist ebenfalls ganz gangränös durchsetzt.

Zlosticis Material stammt aus den Kriegsjahren in der Türkei. Ueber ihre Erfahrungen in denselben Gebieten, nämlich dem Centrallazarett in Adrianopel, berichten Sauerwald und Heinemann.

Bei Sauerwald handelt es sich um eine Serie von 45 Krankheitsfällen, die als schwere Angina Plaut-Vincenti anzusprechen waren. Den Beginn nahm die Krankheit mit einer Stomatitis ulcerosa und ging sogar bei einigen Patienten in Noma über. Die Kranken standen im Alter von 18—45 Jahren und litten größtenteils noch an Rekurrensfieber und Dysenterie. Skorbutische Diathese kam jedoch, wenn auch nur vereinzelt, ebenfalls als ätiologischer Faktor in Frage.

Der Krankheitsverlauf war kurz skizziert folgender:

Unter gelinder Schwellung einer Gesichtsseite entwickelte sich meist gegenüber von 8 8 eine etwa linsengroße Rötung auf der Wangenschleimhaut. Nach wenigen Stunden entstand ein Ulcus an dieser Stelle. Daneben bildeten sich Herde, die den gleichen Prozeß von der Rötung bis zur Geschwürsbildung durchmachten. Weiter beobachtete man ein Zusammenfließen der nach dem Mundwinkel zu angeordneten Ulcera zu einer vom vorderen Gaumenbogen bis fast zum Mundwinkel reichenden mit graugelben Belägen bedeckten Fläche. Unter Zunahme der Schwellung bestand Ausfluß von übelriechendem mit Membranfetzen versehenem Speichel. Die Patienten wurden zusehends hinfälliger. Dies war der Zustand 2—3 Tage nach Beginn des Leidens. Meistens erfolgte in diesem Stadium ein Stillstand. In seltenen Fällen wurden weiter die Mundwinkel ergriffen unter gleichzeitiger Anschwellung der Lippen. Der Infiltration der Mundwinkel folgte in wenigen Stunden eine Gangrän. Nachdem die nekrotischen Massen abgestoßen waren, bestand an der Wange in der Gegend des Mundwinkels ein etwa 5-Markstück großer Defekt. Unter stark behinder-

ter Nahrungsaufnahme, belästigendem Speichelfluß und kaum zu ertragenden Schmerzen gingen die Kranken gewöhnlich schon in den nächsten 24 Stunden nach dem Auftreten der Noma, meistens an Herzschwäche zugrunde.

Eine ganz ähnliche Epidemie hat Heinemann beschrieben. Er berichtet über 25 Beobachtungen von Stomatitis ulcerosa mit Plaut-Vincentischem Spirochäten- und Bazillenbefund. Wenn in schweren Fällen ein Ulcus der Wange seine Ausbreitung nach der Tiefe oder mehr flächenhaft nach dem Mundwinkel nahm, so konnte in wenigen Stunden das klassische Bild der Noma entstehen.

Die Begleitsymptome bestanden wiederum in einer Oedemisierung der Wange, und die Haut wurde bläulich und letzthin blauschwarz; und dieser Fleck führte unter rapider Vergrößerung in ganz kurzer Zeit zu einer Gangrän der Wange. Der Tod trat meist unter toxischen Erscheinungen und Herzschwäche ein. Wenn auch bei dieser Epidemie der Skorbut keineswegs als alleiniger ätiologischer Faktor anzusprechen war, so soll doch der folgende Tatsachenbestand beweisen, daß er eine hervorragende Rolle bei der Entstehung des Leidens gespielt hat.

Heinemann meint, daß all die Kranken, die durch überstandene Infektionen oder durch andere noch bestehende Affektionen geschwächt waren, gewöhnlich an starkem Skorbut litten. So waren denn auch in der Hauptsache zu Beginn der Epidemie, wo die Verpflegung der Mannschaften im Felde und im Lazarett äußerst mangelhaft war, die Fälle ganz besonders schwer und nahmen nicht selten den bereits skizzierten Verlauf mit dem Ende der Noma an. Die bedeutende Stellung des Skorbuts als eines der ätiologischen Faktoren dieser Krankheitsfälle unterstreichen noch folgende Angaben:

Es endeten bei dieser überaus schweren Epidemie alle mittelschweren Fälle letal, von den schweren war eine Heilung unter Verlust beider Mundwinkel und der halben Unterlippe zu verzeichnen. Bei den leichteren Erkrankungen gelang es, einige am Leben zu erhalten. Diese stammten meistens aus den letzten Wochen, wo durch eine geregeltere Ernährungsweise, d. h. hauptsächlich durch Verabreichung frischer Gemüse, vor allen Dingen der Skorbut erfolgreich bekämpft werden konnte.

Beobachtungen über Skorbut und Noma sind von Ossinowsky

in Rostoff, in Rußland, an einem Material von 150 Kranken einer Skorbutepidemie in den Staatskinderkommunen gemacht worden. Dabei stellte er fest, daß bei hinzutretender Infektion nach einer Zahnfleischschwellung ein Oedem der Wangenschleimhaut entstehen kann. Wird dieses von innen lädiert, und kommt es dann zur Geschwürsbildung, so ist das in schweren Fällen der Ausgangspunkt für Noma. — Interessante statistische Angaben sind in der Arbeit von Schagan enthalten. Seine Untersuchungen hat er an Skorbutkranken der Petersburger Kinderklinik durchgeführt. Die Zahnfleischveränderungen begannen mit den allgemeinen skorbutischen Symptomen, d. h. leichte Verletzlichkeit, Auflockerung bis zur schwammigen Wucherung usw. Sodann entstanden oberflächliche und tiefgehende Nekrosen unter Mitbeteiligung der übrigen Mundschleimhaut. Es konnte so schließlich bis zur Bildung der Stomatitis gangraenosa und zur Noma kommen.

Das Material umfaßt 186 skorbutische Krankheitsfälle. Davon bildeten sich bei 25, d. i. etwa 13 %, eine Stomatitis ulcerosa. Diese 25 Fälle oder 13 % hatten folgenden Endausgang:

1.) 5,2 % gelangten zur vollen Ausheilung.
2.) 7,8 % waren mit schwerem Verlauf des Grundleidens verbunden und führten zum Tode.
3.) 1,5 % d. h. 2 Fälle gingen in Noma über und endeten letal.

Zwei Noma-Erkrankungen bei 25 Fällen von Stomatitis ulcerosa ist jedenfalls eine erstaunlich hohe Ziffer.

Die Entstehung der Noma kann nun so vorsichgehen, daß sich primär an der Wangenschleimhaut ein gangränöser Herd bildet, oder aber, daß sie sekundär von einem ulcerösen Zerfall des Zahnfleisches aus entsteht. Gewöhnlich nimmt der Prozeß von einer Stomatitis ulcerosa seinen Ausgang. Namentlich beim Skorbut, der ja fast immer Zahnfleischerkrankungen im Gefolge hat, ist dieses der gewöhnliche Ausbreitungsweg. In seltenen Fällen zeigt eine kleine blauschwarze Pustel den Beginn an der Wangenschleimhaut an.

Andere ätiologische Faktoren der Noma.

Infolge des jetzt so seltenen Vorkommens des Skorbuts sind es meistens andere Krankheiten, die der Noma zur Entstehung

verhelfen. In allererster Linie tragen die Verantwortung erschöpfende Infektionskrankheiten, zu denen hauptsächlich die Masern, sodann Typhus, Scharlach, Pneumonie etc. gehören. Eine zweifellos untergeordnete Rolle spielen die Erkrankungen des Blutes, zu welchen unter anderen der Skorbut zu rechnen ist. Im großen und ganzen sind es vier Umstände, die die Entwicklung der gangränösen Prozesse begünstigen.

1.) Erleichternde Vorbedingungen für das Eindringen der Erreger.
Verletzungen der Mundhöhlenschleimhaut, kleine Druckgeschwüre durch scharfe Zahnkanten, Zahnstein usw.

2.) Begünstigung der Entwicklung der Erreger am Eindringungsort.
Oertliche Gewebsschädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen, Gewebsquetschungen bei Verletzungen.

3.) Erleichterte Möglichkeit, daß infektiöses Material an den Infektionsherd gelangt.
Stomatitis ulcerosa, die eine Vermehrung der spezifischen Mikroorganismen mit sich bringt, kariöse Zähne.

4.) Bedingungen die die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen.
Akute Infektionskrankheiten: Masern, Scharlach, chronische Infektionskrankheiten: Lues, Tuberkulose. Ungünstige Ernährungsverhältnisse. (Einteilung nach Hauberisser).

In welch hohem Maße die Noma das Kindesalter erfaßt zeigt eine statistische Angabe v. Bruns, nach der von 413 Nomafällen 402 Kinder unter 15 Jahren waren.

Bakteriologie der Noma.

Die Frage nach dem spezifischen Erreger dor Noma ist noch nicht restlos gelöst. Es scheint jedoch, daß die in einer Symbiose lebenden Bakterien, der Bacillus fusiformis und Spirochäten, die sich als harmlose Bakterien auch in einer gesunden Mundhöhle finden, ohne Schaden anzurichten, erst in einem geschwächten Körper zu dieser Virulenz gelangen. Daneben besteht auch die Ansicht, daß der Nomaerreger zu klein sei, um gefunden zu werden.

Therapie der Noma.

Die Therapie ist in erster Linie eine chirurgische und sieht eine Entfernung des nekrotischen Gewebes bis ins Gesunde vor. Die Anwendung des Hochfrequenzverfahrens an Stelle des früher gebrauchten Glüheisens hat den Vorteil, daß möglichst wenig Blut- und Lymphbahnen eröffnet werden, in die das hochvirulente Material verschleppt werden könnte. Gute Erfolge sollen auch mit Salvarsan-Injektionen, die eine Abtötung der Spirochaeten bezwecken, erzielt worden sein. Mit Diphtherieserum werden in den Fällen, wo Diphtheriebazillen gefunden werden, ebenfalls günstige Resultate erzielt. Melzer berichtet über die gute Wirkung des Insulins, die er in einem Falle von schwerer Noma mit den Anzeichen des toxischen Komas erzielt habe. Die nahe Verwandtschaft des Coma diabeticum mit dem toxischen Koma, sowie der feuchten Gangrän des Diabetikers mit der Noma, gaben den Anlaß zur Anwendung dieses Mittels.

Bei der Noma scorbuticum muß natürlich außerdem noch durch besondere Behandlungsmaßnahmen großer Wert auf die Besserung des Allgemeinzustandes gelegt werden.

Prognose der Noma.

Die Prognose ist sehr ernst, und man muß in all den Fällen, die erst spät zur Beobachtung kommen, mit einem letalen Ausgang rechnen. Die Mortalitätsziffer ist sehr hoch und beträgt im Durchschnitt 70—80 % und in den ausgesprochen schweren Fällen sogar nahezu 100 %. Der Tod erfolgt meistens durch Pneumonie oder Diarrhoe, die sich im Verlaufe des Leidens infolge der verschluckten Jauche der Mundhöhle bilden, sodann durch Herzschwäche auf Grund septischer Infektion.

Aetiologie des Skorbuts.

Auf die Frage nach der Aetiologie des Skorbuts ist noch keineswegs eine eindeutige Antwort erfolgt. Die eine Ansicht, die jetzt wohl fast ausschließlich Allgemeingut der medizinischen Fachwelt geworden ist, geht dahin, daß dem Vitamin C. letzten Endes neben den anderen nicht zu unterschätzenden Faktoren, wie quantitativem Nahrungsmangel, Ungunst der hygienischen Verhältnisse und der Disposition, doch die Hauptrolle zukommt. Andere

Autoren wieder sprechen diesen mehr prädisponierenden Momenten die größere Bedeutung zu als dem Vitaminmangel. So ist z. B. Hussa der Meinung, daß bei der von ihm beobachteten Skorbutepidemie die Vitamintheorie ganz entschieden abgelehnt werden mußte, und daß die unhygienischen Verhältnisse die Hauptursache darstellten. Dafür dient folgende Beweisführung:

1. Es waren von der derselben Kost unterworfenen Garnison nur die Trainsoldaten und ihre Stallnachbarn erkrankt.
2. Die Erscheinungen waren hauptsächlich im Mai und Juni, in den Monaten also, wo frisches Gemüse reichlich vorhanden war, ausgebrochen.
3. Bei der Teilung der 43 Kranken in eine Abteilung A mit pflanzenreicher Kost und eine Abteilung B mit der gewöhnliche Kost ergab sich keinerlei Unterschied, ja es geschah sogar, daß einige aus der Abteilung B schneller gesund wurden als die der Gruppe A zugeteilten Soldaten.

Er schließt sich daher der auch von anderen Autoren vertretenen Infektionstheorie an und glaubt, daß das Virus am besten in feuchten unsauberen Wohnungen gedeihe.

Für die allgemeine Anschauung, daß der Skorbut eine Avitaminose sei, bei dem das Vitamin C die ausschlaggebende Rolle spiele, während dem ganzen Komplex der hygienischen Verhältnisse mehr prädisponierende Wirkung zukomme, seien die Beobachtungen Toblers angeführt.

An der Wiener Sonnenstation waren im Monat Juli von 16 Kindern 12 an Skorbut erkrankt. Es war also unmöglich, an einer Anstalt mit den denkbar günstigsten sanitären Anlagen unhygienische Verhältnisse als krankheitsauslösende Momente verantwortlich zu machen.

Mangel an frischem Gemüse und allzugeringe Verabreichung frischer Milch entpuppten sich dann auch als die Ursachen der Krankheit. So überragend zweifellos die Stellung ist, die der qualitative Nahrungsmangel gegenüber den anderen bereits erwähnten Faktoren einnimmt, so ist andererseits die Vitamintheorie allein nicht im stande die Skorbutfrage restlos zu lösen.

Wenn trotz Genusses von Gemüse Skorbut beobachtet wird, so kann es auch zuweilen daran liegen, daß diese Nahrungsmittel durch längeres Lagern, Kochen etc. ihre antiskorbutische Kraft

verloren haben. So sind z. B. frischer Weißkohl und gekeimte Hülsenfrüchte als skorbutverhütende Mittel bekannt, während dem Sauerkraut und den Hülsenfrüchten diese Eigenschaft nicht mehr zukommt.

Zur Illustrierung der Bedeutung des dispositionellen Faktors mag folgender Fall dienen. Auf einem französischen Fischerboot von 32 Mann Besatzung, die denselben Bedingungen bezüglich der Hygiene und der Ernährungsweise, welche durch das Fehlen frischen Obstes und frischen Gemüses gekennzeichnet war, unterworfen war, erkrankte nur ein einziger mit leichten skorbutischen Anzeichen, die bald nach Einsetzen einer Therapie, welche in der Verabreichung von Citronensaft und Gemüse bestand, verschwanden.

Pathogenese.

Das Wesen der skorbutischen Diathese besteht in einer abnormen Durchlässigkeit der Gefäße. Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes haben keine befriedigenden und eindeutigen Resultate gebracht, sie haben jedoch gezeigt, daß die Ursache der Hämorrhagien nicht in einer Veränderung des Blutes liegt.

Diagnose.

Die Diagnose des Skorbuts der Mundhöhle stützt sich auf die Allgemeinerscheinungen am übrigen Körper und kann höchstens dann mit Schwierigkeiten verbunden sein, wenn diese fehlen. Diese Fälle zählen jedoch zu den Seltenheiten, zumal dann, wenn die Veränderungen in der Mundhöhle hochgradigere Formen annehmen, die fast stets mit anderen Symptomen am übrigen Körper einhergehen. Ein sicheres Erkennen leichter Skorbutfälle außerhalb einer Epidemie ist kaum möglich. Interessant ist das Verhältnis zwischen dem Skorbut und den Infektionskrankheiten, das zweifellos ein wechselseitiges ist. Während er sich auf der einen Seite leichter dort ausbreiten kann, wo ihm Infektionskrankheiten wie Rekurrens, Fleckfieber, Typhus, Pneumonie etc. den Boden geebnet haben, liefert er seinerseits durch die Schwächung des Körpers der Infektion ein günstiges Betätigungsfeld.

Therapie.

Die allgemeine Therapie besteht in der Verabreichung einer genügend Vitamin C enthaltenen Kost, sodann in einer Unterbringung der Kranken in einer sonnigen luftigen Gegend, unter weitgehender Berücksichtigung der hygienischen Forderungen. Auf die psychische Einstellung des Kranken einzuwirken ist auch nicht ohne Bedeutung.

Die lokale Behandlung in der Mundhöhle muß zunächst eine Sanierung des Gebisses anstreben. Zahnstein muß sorgfältigst beseitigt, kariöse Zähne gefüllt oder entfernt werden. Die Extraktion, bei der man an die starke Blutungsneigung der Kranken denken sollte, muß jedoch bei ulcerösen Prozessen vermieden werden, um nicht das hochvirulente Material in die frisch eröffneten Blutwege zu verschleppen. Nehmen die Zahnfleischwucherungen hochgradige Formen an, so können sie durch galvanokaustische Abtragungen beseitigt werden. Bei der ulcerösen Stomatitisform werden Adstringentien der verschiedensten Art angewandt 8 %ige Chlorzinklösung, Jodoformbreieinreibung, Bepinselung mit Jodtinktur oder Borglycerin und ähnliche Mittel sind mit Erfolg erpropt worden. Gute Resultate sollen auch mit Injektionen von kleinen Dosen (0,025—0,1) Salvarsan erzielt worden sein.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe hat eine zweckmäßige, an frischem Obst und Gemüse reiche Nahrung, einwandfreie Wohnverhältnisse und geordnete Mundpflege anzustreben.

Prognose.

Die Prognose ist für die leichten Fälle durchaus gut, und man kann größtenteils mit einer Ausheilung rechnen bei entsprechend sorgfältiger Behandlung. Die leichten Zahnfleischveränderungen gehen ohne weitere Schäden zu hinterlassen wieder zurück. Die in diesem Stadium auftretende Lockerung der Zähne verschwindet wieder. Als Ausgang der ulcerösen Prozesse jedoch resultiert der „skorbutische Langzahn" oder selbst Zahnausfall.

Wird aber dem Skorbut keine Aufmerksamkeit geschenkt, so daß er sich unaufhaltsam ausbreiten und durch das Hinzukommen anderer Krankheiten verschlimmern kann, muß die Prognose als

durchaus ernst gelten. So wird z. B. berichtet, daß Scheerer in den deutsch südwestafrikanischen Kolonien v. 862 Skorbutkranken 289 verlor. Nach einer Statistik von Schagan hatten in der Petersburger Kinderklinik in den Jahren 1920—1926 die Erkrankungen folgenden Ausgang.:

Genesung:	33 %
Besserung:	20 %
ohne Besserung:	22 %
Komplikationen u. Rezidive	9 %
Todesfälle:	16 %.

Diese außerordentlich ungünstigen Ziffern sind wohl mit Bestimmtheit als eine Folge der starken Vernachlässigung der Krankheit anzusehen, was leicht erklärlich wird, wenn man bedenkt, daß in diesen Jahren viele Kinder aus den Wolgegebieten kamen und die größten seelischen und körperlichen Anstrengungen unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen durchgemacht hatten. Alles in allem muß die Prognose bei nicht allzu später Erkennung und Behandlung der Krankheit als durchaus günstig bezeichnet werden.

Literatur.

1. L. Aschoff u. W. Koch: Skorbut.
2. Die Chirurgie, Bd. IV, 1. Teil, 1927.
3. J. Friedmann, Schweizer medizinische Wochenschr. 1930, Nr. 12.
4. Fuld u. Herzfeld, Grenzgebiete der inneren Medizin und Zahnheilkunde, 3. Aufl. 1. Bd. 1923.
5. Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. 1, 6. Aufl. 1926.
6. Hauberisser, Virchows Archiv, Bd. 282, S. 233.
7. Heinemann, Berl. kl. Wochenschr. 54. Jahrg. 1917.
8. Hussa, Wiener mediz. Wochenschr. Nr. 33, 1912.
9. Klein, Medizinische Klinik, Nr. 8, 1919.
10. Krebel, Der Skorbut in geschichtl.-literar., patholog., prophyl. und therap. Beziehung. 1862.
11. Lobmayer, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 143, 1918.
12. Leudesdorf, Allgem. mediz. Centralzeitung 1856 Nr. 80 u. 82.
13. Melzer, Deutsche mediz. Wochenschr. 1929, Nr. 43.
14. Niemeyer, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap., 6. Aufl, 1856,
15. Ossinowsky, Zentralbl. f. d. gesamte Kinderheilkunde, Bd. 16, 1924.
16. Revue de Stomatologie, 30. Jahrg., 1928, Nr. 5, S. 311.
17. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. 1828.
18. Salle, Skorbut d. Erwachsenen, in Enzyklop. d. kl. Medizin: Avitaminosen.
19. Sauerwald, Berlin. Kl. Wochenschr., 54. Jahrg., 1917.
20. Schagan, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 3/4.
21. Tobler, Zeitschr. f. Kinderheilk. 18. Bd., 1918.
22. Urban, Wiener Kl. Wochenschr., 1930, Nr. 15.
23. Zlostici, Mediz. Klinik, 12. Jahrg., 1916 Nr. 25 u. 46.

Lebenslauf.

Am 22. November 1908 wurde ich in Dunajewzy (Rußland) als Sohn des Tuchfabrikanten Wilhelm Künzle geboren. Kurze Zeit nach Kriegsausbruch erfolgte die Uebersiedlung nach Deutschland.

Von Ostern 1919 bis Ostern 1923 besuchte ich die Realschule in Schöningen. Anschließend wurde ich in die Obertertia der Franckeschen Oberrealschule in Halle a./S. aufgenommen und legte dort Ostern 1928 meine Reifeprüfung ab. Im Sommer-Semester 1928 nahm ich an der Berliner Universität mein zahnärztliches Studium auf. Nachdem ich am 28. August 1929 die Lateinprüfung für Mediziner bestanden hatte, schloß ich am 2. November desselben Jahres das vorklinische Studium mit der erfolgreich abgelaufenen zahnärztlichen Vorprüfung ab.

Nach Absolvierung von 7 Studiensemestern meldete ich mich zum Staatsexamen, das ich am 28. April 1932 mit dem Gesamturteil „gut" beendete.

Im ganzen habe ich 8 Semester an der Berliner Universität studiert, nämlich vom Sommer-Semester 1928 bis zum Winter-Semester 1931/32.